Aus der I. Medizinischen Klinik in München
(Vorstand: Professor Dr. von Romberg.)

Zur Kasuistik

der

Claudicatio intermittens.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Max Waelder

aus Rottweil a. N.

München 1913.

Hübschmann'sche Buchdruckerei H. Schrödl, k. b. Hoflieferant.

Aus der I. Medizinischen Klinik in München
(Vorstand: Professor Dr. von Romberg.)

Zur Kasuistik

der

Claudicatio intermittens.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Max Waelder

aus Rottweil a. N.

München 1913.

Hübschmann'sche Buchdruckerei H. Schrödl, k. b. Hoflieferant.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der Universität München.

Dekan:	Referent:
Geheimrat Prof. Dr. **v. Müller.**	Prof. Dr. **v. Romberg.**

Dem Andenken
meines lieben verstorbenen Vaters

gewidmet!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548312_0175

Im Jahre 1898 erschien die Arbeit von Wilhelm Erb: „Über das intermittierende Hinken und andere nervöse Störungen infolge der Gefässerkrankungen“, wobei Erb nachwies, dass das von Charcot in die menschliche Pathologie eingeführte Krankheitsbild des intermittierenden Hinkens ganz wohl zu Recht besteht, dass es gar nicht so selten zur Beobachtung kommt und bei darauf gerichteter Aufmerksamkeit gewiss viel häufiger gefunden wird, als bisher bekannt war. Es wird zweifellos recht häufig noch verkannt und unter die verschiedensten andern Krankheitsformen eingereiht, bis allerdings in nicht ganz seltenen Fällen die eintretende Gangrän ein etwas beschämendes Licht auf die verkannte Diagnose wirft und der pathologische Anatom in der Lage ist, die schwere Gefässerkrankung zu demonstrieren. Die letzten 14 Jahre haben sehr zahlreiche Arbeiten über diese Krankheit gebracht. So haben Oppenheim, Goldflamm, Higier, Idelsohn, Determann, Bing, Pick und Andere Fälle von intermittierendem Hinken beschrieben. Auch unter Einführung neuer Bezeichnungen wurden Arbeiten über dasselbe Krankheitsbild veröffentlicht nach Bing so z. B. „Myasthenia angiosclerotica paroxysmalis“ — Higier — „Angiosclerotische intermittierende Muskelparese“ — Grassmann — „Angina cruris“ — Walton — „Dyskinesia intermittens angiosclerotica“ — Determann — usw.

Charcot hat zuerst schon im Jahre 1858 in der Société de Biologie einen Fall von intermittierendem Hinken ausführlich beschrieben. Er selbst skizziert diese Beobachtungen in einer späteren Arbeit wie folgt: „Es handelt sich um einen 54jährigen Mann, welcher seit acht Monaten im rechten Bein nach zirka

einviertelstündigem Gehen Schwäche, Eingeschlafensein, Krampf und allgemeine Steifigkeit bekommt; das Bein versagt schliesslich völlig den Dienst; Aufhören dieser Störungen nach einer Ruhepause von 5—10 Minuten; mit der Wiederaufnahme des Gehens nach der genannten Zeitdauer Rückkehr der Störungen; also typisches intermittierendes Hinken oder wie es Charcot wiederholt nennt, intermittierende Paralysie douloureuse. Nach dem plötzlich erfolgten Tode des Kranken findet sich ein Aneurysma der rechten Arteria Iliaca (infolge einer vor 21 Jahren eingedrungenen Flintenkugel) mit einer Obliteration des unteren Abschnittes der Arterie auf eine kurze Strecke. Die Zirkulation wurde auf kollateralem Wege wieder hergestellt; die betreffenden Arterien, die unter normalen Verhältnissen sehr klein sind, wurden grösser, so dass die Blutzirkulation genügte, wenn der Mann ruhte; wenn aber die Füsse beim Gehen ermüdeten — und darin besteht der Mechanismus des intermittierenden Hinkens — wurde die Blutmenge, die sie erhielten, ungenügend, es entstand eine relative Ischaemie und dieser Blutmangel verursachte die Parästhesieen, die Krämpfe und das Unvermögen zu gehen. Der Sitz der Affektion in Charcots Falle war die Arteria Iliaca, während später durch Erb und andere Autoren festgestellt wurde, dass das Leiden in der Regel von der Peripherie der Gefässe der Extremitäten ausgeht. Im Anschluss an die Kenntnis des intermittierenden Hinkens und ihrer Ätiologie wurden dann später auch analoge Funktionsstörungen an anderen Körperteilen, wie z. B. an den Augen, der Zunge, am Kehlkopf, am Darm und an den Armen auf Arterienerkrankung zurückgeführt. Den ersten Fall über die intermittierende Funktionsstörung des Darmes hat anscheinend Ortner beobachtet. Über intermittierendes Versagen der Zunge, der Augen und Kehlkopfmuskulatur ist von Determann eine Abhandlung erschienen. Eine Arbeit über intermittierendes Hinken eines Beines, eines Armes, der Sprache, der Augen und Kehlkopfmuskulatur ist von Goldstein veröffentlicht worden. Ferner sind von Wandel zwei Fälle über intermittierendes Versagen der Zunge beobachtet worden. Im Jahre 1867 veröffentlichte Nothnagel einen Fall über intermittierendes Versagen der Funktion des rechten Armes bei einem jungen Mädchen. Massaut

referiert über anfallsweise und nur bei Arbeiten auftretendes Müdigkeits- und Krampfgefühl in beiden Armen.

Erb beschreibt die Symptome dieses eigentümlichen Krankheitsbildes folgendermassen:

Die Beschwerden beim intermittierenden Hinken kommen zum Vorschein beim Gehen der Patienten. Während die Kranken in der Ruhe — beim Sitzen, Liegen oder Stehen — ganz beschwerdefrei sind, treten, nachdem sie einige Zeit (5—10—20—30 Minuten) gegangen sind, Störungen in einem oder in beiden Beinen ein. Anfänglich sind es Parästhesieen (Kribbeln, Brennen, Pelzigwerden, Kältegefühl), die sich in kurzer Zeit zu mehr oder weniger intensivem Schmerz steigern; letzterer wird häufig als krampfartig angegeben und ist vor allem Ursache der sich schliesslich einstellenden Bewegungsunfähigkeit.

Objektiv nachweisbare Symptome, welche diesen Zustand begleiten, sind gering, aber von ausschlaggebender Bedeutung. Sie bestehen vor allem in einem Kleinerwerden der Pulse der ergriffenen Extremität, das sich manchmal bis zur Unfühlbarkeit steigert. Ausserdem ist ab und zu auch lokale Cyanose zu konstatieren. Der am Weitergehen verhinderte Kranke bleibt unwillkürlich ruhig stehen und hierdurch lassen die Erscheinungen von selbst wieder nach, um schliesslich ganz zu sistieren. Die Patienten können einige Zeit nachher das Gehen unbehindert und schmerzlos fortsetzen, bis der Anfall wieder eintritt. Und so wiederholen sich die Anfälle jedesmal nach 5—10—20 Minuten bei dauernden Gehversuchen.

Von dem geschilderten klassischen Krankheitsbilde gibt es aber auch mancherlei Abweichungen, die sich erst im Laufe weiterer Beobachtungen ergaben. So beschreibt z. B. Curschmann in seinem Vortrag: „Über atypische Formen und Komplikationen der arteriosclerotischen und angiosclerotischen Dysbasie“ einen Fall mit umgekehrter Reihenfolge der Symtome: 48jähriger, luetisch-infizierter Mann, bei dem das Leiden schon seit mehreren Jahren besteht. In der Ruhe und beim Beginn des Gehens traten bei ihm heftige Schmerzen in beiden Füssen ein, ebenso Krämpfe. Beides verschwand allmählich bei weiteren Gehversuchen, während die Anfälle bei Stehenbleiben wieder

von neuem auftraten. Hauptsächlich stark waren die Schmerzen während der Nacht, es waren da auch Parästhesieen vorhanden. Die Pulse an den Fussarterien waren nicht zu fühlen, ausserdem wurde deutlich Arteriosclerose nachgewiesen.

Das wichtigste Symptom beim intermittierenden Hinken hat zuerst Erb in dem Verhalten der Arterienpulse erkannt. Bei seinen Patienten fehlten fast überall mit einigen wenigen Ausnahmen die Pulse an den betroffenen Extremitäten. Wo aber der Puls an affizierten Gefässen überhaupt zu fühlen war, war er zum mindesten sehr klein. In einigen Fällen wurde der Puls auch an der gesunden Seite vermisst, ein Zeichen, dass die Affektion auch auf dieser Seite in Aussicht stand. Die eigentliche Grundlage dieses Leidens ist also in einer Zirkulationsstörung zu suchen. Diese selbst erklärt sich teils aus einer anatomischen Veränderung der Gefässwand, teils aus einer krampfartigen Kontraktion der Gefässmuskulatur. Erstere besteht in einer Wucherung der Intima und aus dieser resultiert Elastizitätsverlust und mangelhafte Blutversorgung der peripheren Gefässe. Die Muskeln leisten bei der Bewegung eine bestimmte Arbeit, sobald ein Maximum dieser Tätigkeit überschritten wird, tritt infolge der oben erörterten ungenügenden Durchblutung Insuffizienz ein. Zu diesem Moment der pathologisch-anatomischen Veränderung gesellt sich öfters ein Krampf der Gefässmuskulatur, der vielleicht durch ein Missverhältnis zwischen Blutbedarf und Blutzufuhr ausgelöst wird Je weiter der Prozess der Entartung fortschreitet, desto enger wird das Gefässlumen und desto kleiner der durchfliessende Blutstrom. Umso kleiner werden aber dann auch die Intervalle, zwischen denen bei Gehversuchen die Anfälle auftreten. Mit der Zeit kommt es zu völliger Obliteration der befallenen Gefässe. Wenn sich ein Kollateralkreislauf bildet, kann das zu versorgende Gebiet notdürftig ernährt werden. Bleibt aber die kollaterale Ernährung aus, was namentlich bei peripherem Sitze des Gefässverschlusses zu befürchten ist, so kann Gangrän die Folge sein. Die pathologische Anatomie des intermittierenden Hinkens wurde hauptsächlich durch den Umstand, dass in manchen Fällen wegen Gangrän amputiert werden musste, sehr gefördert.

Was nun die Ätiologie des intermittierenden Hinkens anbelangt, so hat Erb die Ansicht ausgesprochen, dass wir hier denselben Schädlichkeiten begegnen werden, welche auch sonst als Ursachen der Arteriosclerose zu beschuldigen sind. Tabakmissbrauch, übermässiger Alkoholgenuss, Lues, unvermeidliche Erkältungen, Schädlichkeiten des Berufs, Gicht und Diabetes. Erb kam zu dieser Ansicht, weil er das intermittierende Hinken am häufigsten in jenem Lebensalter beobachtete, in welchem bereits ein bedeutender Grad von Arteriosclerose sich einzustellen pflegt. Von 57 beobachteten Fällen waren nur einer weniger als 30 Jahre alt, 8 Patienten standen im Lebensalter zwischen 30 und 40 Jahren, 19 davon im 5., 20 im 6. und 9 im 7. Dezennium. Higier hat von 23 beobachteten Fällen die Hälfte unter 40 Jahren, die andere Hälfte zwischen 40 und und 60 Jahren als Durchschnittsalter gefunden. Higier hat deshalb auf Grund seines Befundes eine Trennung zwischen Angiosclerosis juvenum und Altersatherom gemacht. Idelsohn hält bei seinen Beobachtungen das Durchschnittsalter mit 40 Jahren für gegeben.

Neuerdings betont Erb, dass geistige und körperliche Ueberanstrengung und nervöse Störungen ätiologisch in Betracht kommen. Von 36 beobachteten Fällen des intermittierenden Hinkens hat Erb nach dieser Richtung bei 17 positive Angaben gefunden. Es ist im allgemeinen notiert: Berufsanstrengungen, (geistige Arbeiten), Aufregungen und Aerger, Neurasthenie, Migräne und dergleichen bei Kaufleuten, Bankiers, Aerzten, Offizieren, Ingenieuren u. s. w. Oppenheim nimmt als Aetiologie rein nervöse Vorgänge an, Gefässkrämpfe, also eine angiospastisch ausgelöste Störung der Blutzirkulation. Diese Form hat Oppenheim meistens bei jugendlichen Individuen beobachtet. Er schliesst jedoch nicht aus, dass auch diese funktionelle Erkrankung nach kürzerer oder längerer Zeit in die organische übergehen kann. Goldflamm, der (1901) 2 Fälle von intermittierendem Hinken veröffentlicht hat, gab als Aetiologie bei denselben nervöse Disposition an, da er sonst nichts finden konnte.

Bezüglich der oben erwähnten einzelnen Ursachen ist auszuführen:

Erb legt auf Tabakabusus den hauptsächlichsten Wert. In seiner zweiten Publikation führte er an, dass er unter 45 Patienten 15 enorm starke Raucher, 10 starke, 13 mässige Raucher gefunden habe, in 7 Fällen war der Tabakabusus nicht zugegeben. In 14 von diesen Fällen schien starkes Rauchen die einzige Ursache des Leidens zu sein. In einer später veröffentlichten Arbeit fand Erb von 34 beobachteten Fällen 4 enorm starke, 15 starke und 16 mässige Raucher, nur bei einem Patienten war kein diesbezüglicher Befund zu erheben. Pick fand bei 13 Fällen, die er beschrieben hat, 6 enorm starke und 7 mässige Raucher. Idelsohn dagegen betont bei seiner Statistik, der Einfluss des Tabaks könne nicht vorwiegen. Unter seinen 35 Patienten konnte er nur 2 starke und 2 mässige Raucher konstatieren.

Was die Angaben über die Beziehungen des Alkoholmissbrauchs zum intermittierenden Hinken betrifft, so hat Erb darüber folgendes berichtet: Von 45 beobachteten Fällen gaben 7 reichliches Trinken an, 32 von den Kranken dieser Kategorie behaupteten nur mässig oder gar nicht getrunken zu haben, die übrigen 6 schlossen den Alkoholmissbrauch aus. Bei einer anderen Zusammenstellung fand Erb bei 35 beobachteten Fällen 10 starke Trinker, 24 waren nur mässige Trinker, einer schloss den Alkoholmissbrauch aus. Bei den von Idelsohn beobachteten 35 Fällen fanden sich nur 7 starke Trinker, 6 waren mässige, die übrigen keine Trinker.

Was die thermische Einwirkung wie z. B. Erkältung anbelangt, welche für ein häufig auslösendes Moment des intermittierenden Hinkens angesehen wird, so sah sie Erb nur in 12 seiner beobachteten Fälle. Sie wurde entweder durch kalte Bäder oder durch viele Arbeit im Wasser hervorgerufen.

Was die Schädlichkeiten des Berufes betrifft — im Sinne starker Inanspruchnahme gewisser Muskeln —, so scheinen sehr oft solche vorgelegen und zur Entstehung lokaler Arteriosclerose beigetragen zu haben. Idelsohn konnte bei 38 beobachteten Fällen 5 mal Schädlichkeiten des Berufes als krankhaftes Moment angeben. Auch Pick nahm von 13 beschriebenen Fällen 2 mal Ueberanstrengung und Schädlichkeit des Berufes als ätiologisches Moment an.

Betreffs der Lues stellte Erb in seiner zweiten Publikation 22.7 Prozent luetisch Infizierte unter seinen Patienten fest; zweimal schien die Syphilis als einziges ursächliches Moment in Betracht zu kommen. In einer später veröffentlichten Arbeit konnte er von 36 beobachteten Fällen nur zweimal Lues feststellen. Die im Anschluss an Erbs Arbeiten erschienenen Publikationen haben die geringe Beteiligung der Lues in der Aetiologie des intermittierenden Hinkens bestätigt und erhärtet.

Die Vermutung, dass die Entstehung dieses Leidens mit Gicht und Diabetes zusammenhängen könne, hat wiederum Erb zuerst ausgesprochen. Während er bei seiner früheren Beobachtung der zweiten Serie der Gicht und dem Diabetes so gut wie gar keinen auslösenden Einfluss beimisst, hat er später unter 36 beobachteten Fällen 4mal Diabetes und 2mal Gicht feststellen können. Idelsohn betont, dass er 4mal die Kombination des intermittierenden Hinkens mit Gicht und 4mal das Zusammentreffen mit Diabetes gesehen habe. Auch Pick konnte unter 13 beobachteten Fällen einmal eine Kombination von Diabetes mit intermittierendem Hinken feststellen.

In der jüngsten Zeit hat Erb seine Anschauung, dass stets arteriosclerotische Prozesse dem Leiden zu Grunde liegen, geändert. Erb beschreibt 1910 zwei junge, kräftige Männer im Alter von 32 und 27 Jahren, die plötzlich an einem Fuss mit heftigen Lokalerscheinungen mit zum Teil kontinuierlichen Schmerzen von dem Leiden befallen wurden, und bei denen arteriosclerotische Veränderungen nicht nachgewiesen werden konnten. Erb vermag die anatomische Grundlage in diesen Fällen nicht sicher zu erklären, er denkt an eine akute, nicht fieberhafte lokale Form der Arteriitis obliterans. Nach Erb hat auch Higier zwei gleichartige Fälle beschrieben.

* * *

Zwei dem Symptomenkomplex des intermittierenden Hinkens angepasste Fälle, die in der ersten medizinischen Klinik München beobachtet wurden, sollen im folgenden besprochen werden.

I. Fall.

Es handelt sich um einen 30jährigen Kesselschmied. Patient klagt bei seiner am 19. 10. 12. erfolgten Aufnahme ins Krankenhaus über seit 3 bis 4 Wochen auftretende häufige Schmerzen und Krämpfe im linken Unterschenkel. Die Schmerzen haben ziehenden, stechenden Charakter, sie beginnen im Hohlfuss und wandern dann nach oben bis ins Knie. Besonders schmerzhaft und krampfartig sind sie in der Wadengegend. Dabei tritt häufig unwillkürliche Beugung im Kniegelenk ein. Während dieser Krampfanfälle, deren Dauer etwa 2 Minuten beträgt, hat Patient ein intensives Kältegefühl und Gefühl von Taubheit im linken Unterschenkel und linken Fuss; nach dem Anfall muss Patient am ganzen Körper schwitzen, es wird ihm warm im Kopf, er verspürt Beklemmungsgefühle auf der Brust, und fühlt sich sehr matt und müde. Das linke Bein ist ganz schwach. Die geschilderten Krampfanfälle treten bei Bettruhe nur selten, 3—4 mal täglich auf; wenn Patient dagegen auf ist, namentlich nach längerem Gehen und Stehen, wie es sein Beruf als Kesselschmied erfordert, wiederholen sich die Anfälle beinahe alle 15—20 Minuten.

Seine Krampfanfälle führt Patient auf einen Unfall zurück, den er am 8. November 1911 erlitten hat. Es fiel ihm damals bei der Arbeit ein 4—5 Zentner schweres Eisenblech aus ungefähr $^1/_2$ Meter Höhe mit der Kante auf den linken Fuss. Dadurch, dass das Blech zuvor auf einen Balken fiel, wurde die Wucht, mit der es auffiel, abgeschwächt. Der Fuss war trotzdem stark gequetscht. Patient bekam deshalb für die Dauer von 7 Wochen 2 Gipsverbände. Bei der äusseren Untersuchung war die Haut an mehreren Stellen gequetscht und verletzt. Eine Knochendeformität konnte aber nicht festgestellt werden. Patient war wegen des Unfalles von November bis Anfang Februar in ärztlicher Behandlung. Von dieser Zeit ab hat er gearbeitet bis 3 Wochen vor seiner Aufnahme ins Krankenhaus.

Frühere Krankheiten: Patient will als Kind stets gesund gewesen sein. Mit 14 Jahren flog ihm ein Eisensplitter ins linke Auge. Mit 16 Jahren fiel ihm ein eiserner, ca. 2 Pfund schwerer Hacken auf den Kopf und setzte ihm zwei Wunden.

Er will damals zwei Tage lang bewusstlos gewesen sein. Dieser Unfall hat keine ernstliche Folge hinterlassen. Mit 21 Jahren machte er beim Militär einen Typhus durch. Er war deshalb 11 bis 12 Wochen in Krankenhausbehandlung. Mit 28 Jahren war er wegen Lungenspitzenkatarrh in einem Lungensanatorium 10 Wochen lang in Behandlung.

Familienanamnese: Eltern und ein Bruder leben und sind gesund, ein Bruder ist infolge Unfalles gestorben; Patient ist verheiratet, Frau ist gesund, hat nie geboren, auch keinen Abortus gehabt.

Potus: 5 bis 6 Liter Bier pro Tag.

Tabakabusus: 15—20 Zigaretten pro Tag, früher viel mehr.

Infectio venerea: Vor 5 Jahren Gonorrhoe.

Befund bei der Aufnahme am 19. 10. 12. Patient ist 1 m 76 cm gross und hat ein Körpergewicht von 72,8 kg, er hat also ein Untergewicht von 3,2 kg. Der Körperbau ist kräftig, die Muskulatur gut entwickelt. Die Haut ist feucht, von normaler Farbe, die sichtbaren Schleimhäute sind gut durchblutet. Es bestehen keine Drüsenschwellungen, keine Oedeme. Die Atmung ist ruhig und regelmässig.

Auf dem Kopf befindet sich über dem linken Scheitelbein eine 3 cm lange, lineäre, nicht verschiebbare, druckempfindliche Narbe, eine ebenso beschaffene auf dem rechten Scheitelbein. Die Narben rühren von dem oben beschriebenen im Jahre 1898 erlittenen Unfall her.

Am linken Fussrücken, medial von der Sehne des Musculus extensor hallucis longus bestehen zwei je 1 cm lange, mässig druckempfindliche, stark pigmentierte Narben. Sie stammen von dem am 8. November erlittenen Unfall her.

Der linke Fuss und der linke Unterschenkel fühlen sich schon während der Bettruhe bedeutend kühler an als die entsprechenden Teile der rechten Seite. Die Haut über dem linken Fuss und linken Unterschenkel ist blass und gleichzeitig etwas bläulich verfärbt. Die Arteria dorsalis pedis ist links gar nicht fühlbar, die Arteria tibialis postica ist links schwach zu fühlen. Die Arteria femoralis ist links schwächer als rechts zu fühlen. Rechts sind alle Pulse ziemlich kräftig vorhanden.

Die Bewegungsfähigkeit im linken Fussgelenk ist aktiv und passiv für Beugung und Streckung uneingeschränkt, dagegen ist die Rotation etwas beschränkt und schmerzhaft. Die rohe Kraft im linken Bein ist gegenüber rechts etwas herabgesetzt. Der Gang des Patienten zeigt keine Besonderheiten, vor allem fehlt Ataxie.

Die Masse des Umfangs der Beine sind folgende: Oberschenkel gemessen 12 cm oberhalb des inneren Kniegelenkspalts, beiderseits 38 cm. Unterschenkel, gemessen im Bereich des grössten Wadenumfangs, rechts 36 cm, links 35 cm.

Die Sehnenreflexe der Beine sind lebhaft, beiderseits im gleichen Masse, doch besteht kein Klonus. Der Babinskische Fusssohlenreflex verläuft beiderseits plantar, der Oppenheimsche und Remaksche Reflex fehlt beiderseits.

Die Hautempfindung weist für alle Gefühlsqualitäten am linken Fuss und linken Unterschenkel im Verhältnis zu rechts eine geringe Hypästhesie auf.

Die einige Tage nach der Aufnahme hergestellten Röntgenbilder des linken Fusses lassen eine alte Fraktur in der Mitte des zweiten Metatarsus erkennen. Die Arterien sind aber bei seitlicher Aufnahme nicht zu sehen.

Von seiten des Nervensystems sind noch folgende Besonderheiten zu erwähnen: Patient ist etwas erregt und ganz eingenommen von seinen Beschwerden. Es besteht Lidflattern und Uebererregbarkeit der Hautgefässe. Alle Sehnenreflexe sind sehr lebhaft auszulösen, die Schleimhautreflexe sind erhalten. Die Hautempfindung verhält sich ausser den oben erwähnten Störungen am linken Bein normal.

An den Augen findet sich als Rest des Unfalls vom Jahr 1896 auf der linken Hornhaut parazentral ein tätowiertes Leukom. Die linke Pupille ist etwas weiter als die rechte, beide sind rund und reagieren prompt auf Lichteinfall und Konvergenz. Der Augen-Hintergrund ist normal, insbesondere sei erwähnt, dass die Gefässe normales Kaliber und normalen Füllungszustand zeigen.

Betreffs der innern Organe finden sich an den Lungen, den Bauchorganen normale Verhältnisse.

Der Herzspitzenstoss ist nicht fühlbar. Die absolute Dämpfung des Herzens befindet sich am linken Brustbeinrand, am oberen Rand der vierten Rippe, 7 cm links vom linken Brustbeinrand. Die relative Dämpfung zeigt konzentrische Grenzen. DieHerztöne sind rein, die Herztätigkeit ist regelmässig. Der Puls schlägt 70—80 mal in der Minute, ist regelmässig, gleichmässig, gut gefüllt und gut gespannt. Die Wandung sämtlicher fühlbarer Arterien ist in geringem Grade gleichmässig verdickt. Der Blutdruck beträgt auf der Höhe der Pulswelle (systolisch) 120 mm Quecksilber.

Die Wassermannsche Reaktion des Blutserums fiel negativ aus.

Der Urin reagiert sauer, enthält kein Eiweiss und keinen Zucker.

Am 21. Oktober wurde einer der vom Patienten geschilderten Anfälle beobachtet. Nachdem Patient wenige Minuten gegangen, klagte er über eine Schwäche im linken Bein, ferner über ein kribbelndes und pelziges Gefühl und über krampfartige Zuckungen in demselben. Das linke Bein fühlte sich noch kühler an als sonst, war blass und gleichzeitig bläulich. Die Wadenmuskulatur fühlte sich sehr hart an, klonische Zuckungen waren nicht zu beobachten. In dem Verhalten der Fusspulse war keine Aenderung eingetreten, die Arteria dorsalis pedis liess den Puls ganz vermissen, die Arteria tibialis postica wies einen sehr schwachen Puls auf.

Derartige Anfälle traten während der ersten Wochen der Beobachtung stets auf, nachdem Patient wenige Minuten gegangen war. Es muss aber betont werden, dass nach der bestimmten Angabe des Patienten auch während der Bettruhe oft leichte Anfälle auftraten. Objektiv fehlte bei diesen leichteren Attacken die starke Härte der Wadenmuskulatur.

Die Behandlung des Patienten bestand zunächst in völliger Bettruhe und Darreichung von 3 mal 0,1 Chinin, in systematischen Gehübungen und elektrischen Vierzellenbädern.

Die Anfälle wurden allmählich auch nach dem Gehen seltener, und wenn sie auftraten, viel milder, die leichteren Attacken, die sich während der Ruhe zeigten, waren Anfangs ca. 10 mal am Tage aufgetreten, schliesslich kamen sie nur

noch 3—4 mal täglich. Auch objektiv war insofern eine Besserung festzustellen, als das Bein sich etwas wärmer anfühlte, freilich war bis zum Schluss der Beobachtung (30. Dezember 1912) im Verhalten der Fusspulse keine Aenderung eingetreten.

Zweiter Fall.

34 Jahre alter Fuhrknecht. Er stiess sich im August 1909 beim Holzfahren einen gut fingerlangen Splitter unmittelbar neben dem Mastdarm ins Gesäss. Er hatte nur sehr geringe Schmerzen, die Wunde hatte kaum geblutet. Beim Herausziehen des Splitters blieb ein Stück davon zurück, dasselbe wurde erst nach 8 Tagen vom Bader entfernt. Die Wunde heilte zunächst gut zu, brach aber wieder auf, worauf eine zeitlang eitrige Sekretion entstand. Seitdem heilt die Wunde immer wieder zu und bricht nach 1—2 Monaten wieder auf. Patient war vollkommen arbeitsfähig und hatte keinerlei Beschwerden. Im Februar 1912 stellten sich heftige Kopfschmerzen in der linken Schläfengegend und im Hinterkopf ein. Im April 1912 hatte Patient zum erstenmale einen Anfall. Er fühlte plötzlich einen Ruck, fiel bewusstlos um und will auch 2 Tage bewusstlos gewesen sein. Genauere Angaben über diesen Anfall vermag er nicht anzugeben. Seit diesem Anfall ist er dauernd bettlägerig, beide Beine und Füsse waren bewegungsunfähig, ausserdem bestand starke Schwellung an beiden Unterschenkeln bis zum Knie. Patient vermochte mit dem linken Bein überhaupt nicht mehr zu gehen. Bei dem Versuch aufzutreten, traten zuckende stichartige Schmerzen im ganzen linken Bein bis in die Kreuzbeingegend auf, so dass Patient wiederholt vor Schmerz umgefallen ist. Die Schwellung im linken Bein ging bald wieder zurück, das rechte Bein wurde bald wieder ganz normal. Seit dieser Zeit ist das linke Bein etwas kürzer und schwächer. Ausserdem hat sich das Gefühl im linken Bein verschlechtert. Auch der linke Arm und die linke Hand sind etwas schwächer geworden, jedoch sind dieselben vollkommen gebrauchsfähig.

Patient hat am linken Bein öfters unwillkürliche rissartige Zuckungen, die er nicht unterdrücken kann, beobachtet; sie sind immer auf das Bein beschränkt und dauern immer 4—5 Mi-

nuten. Seit April besteht dauernder Kopfschmerz, besonders im Hinterkopf. Patient hat manchmal das Gefühl, besonders beim Niesen, als ob ihm 2 Nadeln ins Gehirn gestossen werden. Zuweilen treten auch Schmerzen in der linken Seite des Kreuzbeines auf, die etwa nach 2—3 Tagen wieder verschwinden. Beugen und Aufrichten des Oberkörpers im Bett macht durchaus keine Beschwerden. Patient klagt auch darüber, dass das Sehvermögen viel schlechter geworden sei. Er ermüdet bald beim Lesen und bekommt dann ein brennendes Gefühl in den Augen und heftige Kopfschmerzen, vor allem ist er sehr empfindlich gegen halbes Licht. Eine Zeit lang bestand auch heftiges Ohrensausen. Auch das Geschmacksvermögen ist verschlechtert. Er kann nur noch scharfe Speisen richtig unterscheiden. Auch der Geruchssinn hat bedeutend abgenommen.

Seit April bekam er am linken Unterschenkel und linken Fuss fast ununterbrochen Geschwüre, die immer 3 Wochen dauerten und manchmal bis auf die Knochen gingen. Der Appetit ist seit April 1912 immer schlecht, Patient verzehrt zeitweilig nur Milch, auch der Schlaf ist schlecht, der Stuhl ist oft angehalten. Das Wasserlassen ist seit dem ersten Anfall unregelmässig Anfangs ging ständig Urin von selbst ab, dann wurde die Harnentleerung wieder regelmässig, im August musste Patient wegen Harnverhaltung immer katheterisiert werden. Im September wurde wieder unwillkürlich Urin entleert, nicht tröpfelnd, sondern die ganze Blase immer auf einmal. Der Harn war oft blutig verfärbt. In den letzten 3 Monaten ist die Blasenfunktion wieder ganz normal. Stuhl hat Patient bisher nicht unter sich gehen lassen. Im Juni 1912 hatte Patient einen zweiten Anfall, der 3—4 Tage gedauert haben soll. Näheres kann er darüber gar nicht angeben. Vom 14. April bis 12. Dezember 1912 war Patient in Krankenhausbehandlung.

Nach dem Zeugnis des behandelnden Arztes hatte er während des Aufenthaltes im Krankenhaus öfters Anfälle von Krämpfen mit und ohne Verlust des Bewusstseins. Bei erhaltenem Bewusstsein hatte er während dieser Krämpfe hochgradige Erregungszustände. Näheres über die Art der Krämpfe ist nicht bekannt. Während der ganzen Zeit klagte Patient

viel über Kopfschmerzen und Schmerzen im linken Unterschenkel, das ganze linke Bein sei auch eine Zeit lang stark geschwollen gewesen. Endlich wird noch über vorübergehende Verhaltung von Urin und über Blasenkatarrh berichtet. Wegen der Fistelöffnung am Gesäss wurde Patient am 12. Dezember 1912 in die chirurgische Klinik aufgenommen und von dort am 24. 12. in die erste midizinische Klinik verlegt.

Frühere Krankheiten: Keine Kinderkrankheiten. In den Schuljahren will Patient $1^1/_2$ Jahre lang an einem dicken Hals gelitten haben, er sei auch deshalb militärfrei geworden.

Familienanamnese: Eine Schwester ist geisteskrank, sonst keine Besonderheiten.

Befund am 24. Dezember 1912: 1,70 m grosser Mann, mit einem Körpergewicht von 72,3 kg, also 2,3 kg Uebergewicht. Gut entwickelte Muskulatur und mässiges Fettpolster, Haut: am linken Unterschenkel, an der vorderen Fläche der Tibia und am Fussrücken zahlreiche bläulich-rote, kleinfingernagelgrosse, etwas eingesunkene Narben. Der linke Fuss und linke Unterschenkel ist etwas bläulich verfärbt und bedeutend kälter als der rechte. Die Arteria dorsalis pedis ist links im Gegensatz zu rechts meist unfühlbar, die linke Arteria tibialis postica ist weniger deutlich zu fühlen als rechts. Auf der Röntgenplatte sind die Arterien nicht zu sehen, sie ergibt auch sonst keine Besonderheiten. Am linken Bein ist die Muskulatur gegenüber rechts etwas atrophisch. Der Oberschenkelumfang beträgt handbreit über der Kniescheibe rechts 43, links 42 cm, der grösste Wadenumfang rechts 34, links 32 cm, bei der elektrischen Untersuchung ergaben sich an den Muskeln beider Beine durchaus normale Verhältnisse. Die grobe Kraft im linken Bein ist stark herabgesetzt, seine Bewegungsfähigkeit kann nicht geprüft werden, da bei jeder Bewegung am Gesäss heftige Schmerzen auftreten. Dasselbe gilt über die Ataxie. Die Hautempfindung zeigt am distalen Teil des linken Unterschenkels und linken Fusses an der Innenseite eine Zone mit Anästhesie und Analgesie, und unmittelbar benachbart eine Zone mit Hyperästhesie gegen Berührung.

Sämtliche Sehnenreflexe sind lebhaft, überall in gleicher

Stärke. Die Schleimhautreflexe sind erhalten, es besteht Dermographismus.

In psychischer Beziehung erscheint Patient sehr labil und ganz eingenommen von seinen Beschwerden.

Von Seiten der Hirnnerven, der Augen und Ohren sind keine Besonderheiten zu erwähnen.

Die inneren Organe sind durchaus gesund, die peripheren Arterien fühlen sich weich an. Der Blutdruck beträgt systolisch 125 mm Quecksilber.

Die Wassermannsche Reaktion des Blutserums ist negativ.

Bei der Untersuchung vom Rectum aus fühlt man links deutlich eine weiche Resistenz. Der Urin ist ohne Besonderheiten und wird willkürlich entleert.

In der folgenden Zeit klagte Patient viel über Kopfschmerzen, doch hatte er nie einen Krampfanfall.

Bei Gehversuchen (nur einige Schritte wegen der Schmerzen im Gesäss möglich) schonte Patient stark das linke Bein.

Am 24. Januar traten zwei kleine Hautdefekte am linken Unterschenkel auf, die sehr den Eindruck des Artefakts machten. An dem Verhalten der Fusspulse und der Kälte des linken Beines änderte sich nichts.

Ende Januar und Anfang Februar bestand einige Tage Inkontinenz des Urins mit brennenden Schmerzen in der Gegend der Blase. Im Urin war zwar kein Eiweiss, aber mikroskopisch rote und weisse Blutkörperchen.

Anfang März stand Patient einmal auf. Nach kurzer Zeit wurde das Bein sehr blau, noch kälter als gewöhnlich und schwoll deutlich an. An den Fusspulsen änderte sich nichts. In Bettruhe ging die Schwellung rasch zurück und die Cyanose des Beines nahm ab. Patient hielt nun wieder dauernd Bettruhe ein.

Da in der Folgezeit die Schmerzen am Gesäss wieder stärker auftraten und per Rectum ein schmerzhaftes Infiltrat gefühlt werden konnte, wurde Patient nach der chirurgischen Abteilung verlegt.

Er verweigerte dort jeden chirurgischen Eingriff und wurde mit unverändertem Befunde entlassen.

Im Fall I handelt es sich also um einen 30jährigen Kesselschmied, der im November 1911 einen Unfall erlitt, wobei ihm der linke Fuss und linke Unterschenkel stark gequetscht und der zweite Metatarsus gebrochen wurde. Von Februar 1912 ab war Patient wieder arbeitsfähig. Im September 1912 treten im linken Unterschenkel und linken Fuss schmerzhafte Krämpfe auf mit intensivem Kältegefühl und Gefühl von Taubheit. Die Krampfanfälle treten bei Bettruhe nur selten und schwach, nach Gehen und Stehen häufig und stark auf. Während der Beobachtung im Krankenhaus fühlt sich der linke Unterschenkel und linke Fuss kälter an als der rechte. Von den Fusspulsen ist nur der der Arteria tibialis postica schwach zu fühlen. Es bestehen subjektive und objektive Sensibilitätsstörungen, die grobe Kraft ist herabgesetzt. Die Fussarterien sind im Röntgenbild nicht sichtbar, doch fühlen sich alle peripheren Arterien dickwandig an. Nach Gehen und Stehen steigern sich die Kälte und die Schmerzen, an den Fusspulsen ändert sich nichts. Patient ist übermässiger Raucher, Anhaltspunkte für Lues bestehen nicht.

Im Fall II. haben wir einen 34 Jahre alten Fuhrknecht, der im August 1909 sich eine Verletzung in der linken Gesässhälfte zuzog, die lange eiterte und bis zum Eintritt ins Krankenhaus alle 1—2 Monate wieder aufgebrochen sein soll. Seit Februar 1912 hat Patient schmerzhafte Krämpfe im linken Bein mit vorübergehender Schwellung des linken Unterschenkels. Auch das rechte Bein sei etwas geschwollen gewesen. Am linken Bein seien ferner seit April oft Geschwüre aufgetreten. Die Urinentleerung sei seit Februar 1912 zeitweilig gestört, endlich leide er von Zeit zu Zeit an Anfällen, die auch ärztlich beobachtet wurden.

Während der Beobachtung im Krankenhaus zeigt sich der linke Fuss und linke Unterschenkel bläulich verfärbt und kälter als der rechte. Die Fusspulse sind links sehr viel schwächer zu fühlen als rechts, der dorsale Fusspuls ist öfters unfühlbar. Es bestehen subjektive und objektive Sensibilitätsstörungen, die Kraft im linken Bein ist etwas herabgesetzt. Der linke Unterschenkel ist etwas atrophisch. Alle Erscheinungen steigern sich beim Gehen, ausserdem tritt eine Schwellung des linken

Unterschenkels auf, die Fusspulse aber ändern sich nicht. Manchmal treten am linken Bein Hautdefekte auf, die künstlich hervorgerufen zu sein scheinen. Es besteht eine vom Mastdarm aus nach links zu fühlende, schmerzhafte Infiltration. Zeitweise finden sich Störungen der Urinentleerung und Blasenreizung. Anfälle von Bewusstlosigkeit wurden nicht beobachtet.

Im Fall I stellen wir die Diagnose auf Claudicatio intermittens. Sie gründet sich auf der lokalen Asphyxie des linken Beines, auf der Steigerung der Asphyxie nach Gehen und Stehen und auf dem fast völligen Fehlen der Fusspulse. Freilich sind in dem Fall nicht alle Bedingungen erfüllt, die nach Cassirer zur Diagnose Claudicatio intermittens berechtigen. Die Asphyxie ist nämlich, wenn auch in geringerem Grade, auch während der Ruhe vorhanden, ja es kommt sogar bei Bettruhe zu leichteren Anfällen. Bei Besprechung der Differentialdiagnose zwischen Claudicatio intermittens und Raynaudscher Krankeit hebt Cassirer nachdrücklich hervor, dass die Anfälle bei Claudicatio intermittens im Gegensatz zu Raynaudscher Krankheit nur nach Bewegung auftreten. Für Raynaudsche Krankheit haben wir aber in unserm Fall gar keine Anhaltspunkte: Es fehlt das symmetrische Auftreten der Störungen, es fehlt jede Schwellung, es fehlen alle trophischen Störungen wie Gangrän, Atrophieen der Knochen und dergleichen. Ferner ist zu betonen, dass bei unserm Patienten nach eingetretener Besserung die Anfälle in der Bettruhe schwanden, während sie, wenn auch in geringerem Grade nach Bewegungen noch aufzutreten pflegten. Also nur auf der Höhe der Erkrankung waren auch in der Ruhe Anfälle zu beobachten. Endlich kann nicht nachdrücklich genug hervorgehoben werden — und auch Cassirer gibt dies zu —, dass bei den vasomotorischen Neurosen keine so scharfen Grenzlinien gezogen werden können. Sie gehen vielmehr fliessend ineinander über. Wir glauben also berechtigt zu sein, in unserm Fall die Diagnose: Claudicatio intermittens zu stellen.

Unser Fall erscheint in mancher Beziehung bemerkenswert. Einmal ist das jugendliche Alter des Patienten hervorzuheben, fand doch Erb unter seinen zahlreichen hierhergehörigen Patienten nur 3, die weniger als 30 Jahre alt waren.

Higier dagegen hatte eine Reihe jugendlicher Patienten und sprach deshalb von Angiosclerosis juvenum.

Interessant ist ferner unser Fall in aetiologischer Hinsicht. Auch unser Patient huldigte, wie so viele von anderen Autoren beschriebene Leute dem Tabakmissbrauch in hohem Masse. Zu dieser, durch den Tabakmissbrauch erworbenen Disposition kam nun als die Krankheit auslösendes Moment ein schweres Trauma des linken Beines hinzu. Das Trauma bestand in starker Quetschung und Bruch eines Knochens, und gerade in diesem verletzten Bein treten nach einer Reihe von Monaten die typischen Erscheinungen von Claudicatio intermittens auf. Als Ursache der Raynaudschen Krankheit wurden Traumen von Brasch, Schäffer, Garrigues und Cramer angegeben. Als Ursache der Claudicatio intermittens dagegen sind Traumen, soweit ich sehe, nicht bekannt. An der grossen Bedeutung des Trauma kann aber in unserm Fall wohl kaum gezweifelt werden. Im vorliegenden Fall dürfen wir den Zusammenhang der Dinge vielleicht folgendermassen erkennen: Es mögen schon längere Zeit infolge des Tabakmissbrauchs Arterienveränderungen bestanden haben, wie sie Adler und Hensel durch intravenöse Einspritzungen von Nicotin erzeugen konnten. Das schwere Trauma mag vielleicht die Arterienveränderungen an dem betroffenen linken Bein gesteigert haben. Auffallend ist jedenfalls, dass auch ausserhalb der Anfälle die Fusspulse am linken Bein viel weniger deutlich zu fühlen waren als am rechten. Wahrscheinlicher ist aber, dass durch das schwere Trauma in den Arterien des linken Beins sich eine Entzündung, eine Arteriitis, einstellte und dass diese Entzündung, vielleicht im Verein mit der abnormen Wandbeschaffenheit, die anatomische Grundlage zur Claudicatio des Gefässes gab. Die Gefässkrämpfe, die in letzter Linie zu den Anfällen der Claudicatio führen, entstehen nach den meisten Autoren auf neurotischer Grundlage. Es ist nun sehr wahrscheinlich, dass das schwere Trauma bei unserm Patienten die vasomotorische Neurose hervorgerufen oder doch verschlimmert hat. So erscheint also der Unfall im vorliegenden Fall nach mehr als einer Richtung bedeutungsvoll.

Arteriosclerotische Prozesse waren in unserm Fall nicht

sicher nachzuweisen, die Fussarterien waren auf dem Röntgenbild nicht sichtbar, die fühlbare Wandverdickung aller peripherer Arterien kann aber allerdings auf sclerotischer Basis beruhen, kann auch ein Zeichen der oben erwähnten Arterienveränderung nach Nicotinabusus sein, kann schliesslich auch mit Veränderungen in der Arterienmuskulatur (Hypertrophie u. dergl.) zusammenhängen. Massgebend für das Zustandekommen der Claudicatio erscheint uns aber nicht die geringe fühlbare Wandverdickung, sondern die mit Wahrscheinlichkeit durch den Unfall hervorgerufene Entzündung der Arterie. Für Lues haben wir keinen Anhaltspunkt. Dies stimmt mit den Erfahrungen aller andern Autoren überein.

Auch den Fall II möchten wir zur Claudicatio intermittens rechnen. Er zeigt freilich einige Symptome, die an Raynaudsche Krankheit erinnern. So lesen wir in der allerdings sehr unsicheren Anamnese, dass symmetrische Störungen in Form von Schwellungen beider Beine vorhanden gewesen seien, wir hören ferner von Anfällen von Bewusstlosigkeit, und epileptiforme Anfälle wurden bei Raynaudscher Krankheit von verschiedenen Autoren beschrieben, wir sahen endlich am linken Bein Hautdefekte und hören von solchen in der Anamnese. Aber bei eingehender Betrachtung sind fast alle diese Symptome hinfällig. Die Hautdefekte schienen, wie oben angeführt, künstlich hervorgerufen zu sein, denn sie heilten kurze Zeit nach Anlegen eines trockenen Verbandes und so lange der Verband lag, traten keine neuen Defekte auf. Anfälle von Bewusstlosigkeit sahen wir nie, dagegen ist zuzugeben, dass bei dem schwersten von uns beobachteten Fall eine Schwellung des linken Beins zu sehen war. Das rechte Bein war nie geschwollen. Fest steht das stets vorhandene abnorme Verhalten der Fusspulse, dann die Asphyxie des linken Beins, die sich nach Bewegung intensiv steigerte. Die Diagnose Claudicatio intermittens erscheint uns berechtigt, wenngleich wir zugeben wollen, dass Züge von Raynaudscher Krankheit vorhanden sind.

Auch dieser Patient ist noch jugendlich (etwa 34 Jahre). Erb fand 8 mal ein Lebensalter von 30—40 Jahren bei Claudicatio intermittens. Auch bei diesem Patienten war eine Anlage zu finden, die erfahrungsgemäss zu vasomotorischen

Neurosen disponiert, nämlich hochgradigste Neuropathie. Die Rolle des Unfalls, den der Patient erlitt, ist wohl anders zu deuten als im Fall I. Es bestand jahrelang links vom Mastdarm eine chronische Eiterung, und eines Tages kam es plötzlich zum ersten Anfall von Claudicatio intermittens und gleichzeitig zu Störungen der Urinentleerung. Man könnte sich denken, dass die chronische Entzündung auf mechanischem Wege, durch Zerrung oder Knickung die benachbarten Organe, die linke Arteria iliaca und die Blase betreffs der Strombahn verengt hätte, viel wahrscheinlicher ist aber, dass die Entzündung auf die benachbarten Organe direkt übergegriffen hat. Zu der Arterienentzündung kam dann noch der Gefässkrampf und damit die Claudicatio intermittens. Besonders sei betont, dass keine Zeichen von Arteriosclerose festzustellen waren. Alle fühlbaren Arterien des jugendlichen Mannes waren weich. Bei dem plötzlichen Beginn des Leidens, den heftigen Lokalerscheinungen am linken Bein und den zeitweise continuirlichen Schmerzen dürfen wir vielmehr annehmen, dass der Fall zu den von Erb jüngst beschriebenen Fällen von akuter Arteriitis obliterans ohne Arteriosclerose gehört. Unser Fall gibt vielleicht der Erbschen Diagnose Arteriitis eine Stütze. Es fand sich ja lange Zeit bei unserm Patienten links vom Mastdarm eine chronische Entzündung und Eiterung, und es ist wohl möglich, dass die Entzündung auf die benachbarte Arteria iliaca übergegriffen hat.

Auch im Fall I nehmen wir eine Arteriitis obliterans an, nur erscheint der Fall nicht so rein, da gleichzeitig eine diffuse wenn auch geringe Wandverdickung der Arterien festzustellen war.

—

Zum Schlusse sei es mir auch an dieser Stelle gestattet, Herrn Professor Dr. v. Romberg für die Ueberlassung der Arbeit, sowie Herrn Oberarzt Dr. Veiel für seine liebenswürdige Hilfe dabei zu danken.

Literatur.

I. W. Erb: Gesammelte Abhandlungen von Wilhelm Erb. 1864 bis 1910. I. Bd. Leipzig 1910. Das intermittierende Hinken und andere nervöse Störungen infolge von Gefässerkrankungen. Beschreibung mehrerer Fälle, Aetiologie und Differentialdiagnosen, Therapie, Prognose des intermittierenden Hinkens.

II. Ueber Dysbasia angiosclerotica (intermittierendes Hinken) Prof. Wilhelm Erb. Münchener med. Wochenschrift Nr. 21. Mai 1904. Beobachtung und Beschreibung weiterer Fälle, Statistik in ätiologischer Hinsicht.

III. Zur Klinik des intermittierenden Hinkens von Prof. Wilhelm Erb. Münchener med. Wochenschrift Nr. 44. 1910. Besprechung der Tabakaetiologie nach Beobachtung weiterer Fälle. Beschreibung derselben.

IV. Ueber Claudicatio intermittens an den oberen und unteren Extremitäten von Dr. Hermann Kronenberg. Wiener klin. Wochenschrift Nr. 41. 21. Jahrg. 1908. Beschreibung eines Falles: beide Beine, der rechte Arm, Aetiologie: Rauchen.

V. Intermittierendes Hinken eines Beines, eines Armes, der Sprach-, Augen- und Kehlkopfmuskulatur von Privatdozent Dr. Goldstein. Neurol. Zentralblatt Nr. 16. August 1908. Beschreibung des Falles.

VI. Intermittierendes Hinken eines Armes, der Zunge und der Beine, Privatdozent Dr. Determann. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. 29.

VII. Oppenheim: Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 5. Auflage. Berlin 1908.

VIII. Oppenheim: Weiteres zum intermittierenden Hinken. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. 13. 1900.

IX. Zur Klinik der angiosclerotischen paroxysmalen Myasthenie von Higier. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. 19. 1901. 18 typische Fälle.

X. Weiteres über das intermittierende Hinken. S. Goldflamm Neurol. Zentralblatt Nr. 5. 1901. Er beschreibt die Krankheit von zwei beobachteten Fällen. Aetiologie: Nervöse Disposition.

XI. Ueber nervöse Störungen der oberen Extremität bei Arteriosclerose von Wandel. Münchener med. Wochenschrift Nr. 44. 1908. 55. Jahrg.

XII. Nothnagel: Berliner klin. Wochenschrift. 1867. S. 536. Es handelt sich um eine vielleicht mit einer Chlorose in Zusammenhang

stehende Thrombose der Arteria brachialis bei einem jungen Mädchen im rechten Arm.

XIII. Ueber das intermittierende Hinken und verwandte Motilitätsstörungen vor Dr. R. Bing. Beihefte zur med. Klinik. 1907. Heft 5.

XIV. Weitere Beiträge zur Dysbasia angiosclerotica (intermittierendes Hinken) von Dr. med. H. Idelsohn, Riga. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. 32. 1907. Beschreibung von 54 Fällen, 38 typische, 16 atypische Fälle, Statistik Aetiologie.

XV. Einige Beiträge zu der klinischen Erscheinungsform der abdominellen Arteriosclerose Dr. J. Rosengart. Münchener med. Wochenschrift Nr. 20. Mai 1906. Zusammenhang der Claudicatio intermittens mit Arteriosclerose.

XVI. Kasuistischer Beitrag zur Aetiologie, Pathogenese und Therapie der Dysbasia angiosclerotica von Pick. Münchener med. Wochenschrift Nr. 49, Dezember 1912. Beschreibung von 13 Fällen.

XVII. Ueber atypische Formen und Komplikationen der arteriosclerotischen und angiospastischen Dysbasia von Hans Curschmann. Münchener med. Wochenschrift Nr. 31. August 1910. Beschreibung mehrerer atypischer Fälle und Komplikationen.

XVIII. Zur Klinik des intermittierenden Hinkens von Prof. Wilhelm Erb. Münchener med. Wochenschrift Nr. 47. S. 2450. 1910.

XIX. Zur Klinik des intermittierenden Hinkens von Prof. Wilhelm Erb. Münchener med. Wochenschrift Nr. 47. S. 2486. 1911.

XX. Die vasomotorisch-trophischen Neurosen von Dr. C. Cassirer. 2. Auflage. Berlin 1912. Verlag von S. Karger.

Lebenslauf.

Verfasser dieser Arbeit, Max Waelder, wurde geboren am 7. Juni 1885 zu Rottweil a./N. Württemberg; er besuchte das Gymnasium zu Rottweil, wo er im Juli 1903 das Abiturientenexamen bestand. Er bezog dann die Universität Würzburg, wo er das ärztliche Vorexamen bestand. Hernach bezog er die Universitäten Berlin und München und bestand in München die ärztliche Staatsprüfung.

Nach Absolvierung des praktischen Jahres erhielt er im März 1913 die Approbation als Arzt.